Lane Medical Library

Aus der Dermatologischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing. — Direktor: Prof. Dr. Wilhelm Heuck.

STANFORD UNIVERSITY NOV 17 1938 LIBRARY

Beitrag zum Krankheitsbild der

Chronischen Pyodermie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erwin Koeberle

aus Kempten im Allgäu.

1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H. Speyer a. Rh.

Im allgemeinen ist man gewöhnt, Pyodermien, d. h. Erkrankungen der Haut, die durch banale Eitererreger hervorgerufen werden, akut verlaufen zu sehen. Chronische Staphylo- oder Streptokokkenerkrankungen anderer Organe sind seit langem bekannt, z. B. chronisch verlaufende Sepsisfälle von 1/2jähriger oder längerer Dauer, Abszesse innerer Organe, die monate- und jahrelang bestehen können, chronische Endocarditis, chronische Osteomyelitisfälle u. a. Die Frage, ob es auch chronische Pyokokkenerkrankungen gibt, die sich am Hautorgan abspielen, wurde besonders in den letzten 15 Jahren verschiedentlich erörtert. Die Schwierigkeit in der Beurteilung entstand dadurch, daß die in Frage kommenden Krankheitsbilder klinisch und morphologisch weitgehend anderen Hauterscheinungen glichen, wie z. B. der Tuberkulose, der Lues III oder gewissen Pilzerkrankungen, daß sie sich zum mindesten nicht immer typisch von ihnen unterschieden. Andererseits war der Nachweis von Staphylo- und Streptokokken in den erkrankten Geweben kein sicherer Beweis dafür, daß diese auch eine pathologische Rolle spielen, da diese Eiterkokken doch beinahe überall auf der Hautoberfläche als Saprophyten vorkommen. Man trifft sie daher bei den verschiedensten Hauterkrankungen, besonders solchen, die mit Ulceration einhergehen, wozu auch diese fraglichen chronischen Pyodermien gehören, vor allem als sekundäre Infektionserreger an.

In der Literatur finden sich da und dort Mitteilungen über chronisch entzündliche Hauterkrankungen, bei denen man als Ursache die bei ihnen gefundenen Eiterkokken annahm. Außer einigen Autoren, die genauere Untersuchungen histologischer, bakteriologischer und experimenteller Art bei solchen Fällen vornahmen und auf Grund ihrer Ergebnisse zur Frage der chronischen Pyodermien Stellung nahmen, beschränken sich die meisten Autoren auf die Mitteilung solch seltener Fälle unter den verschiedensten Namen, je nach dem morphologischen Bild, das sich ihnen bietet. Zuweilen wurden solche Fälle auf dermatologischen Kongressen als „Fall zur Diagnose" vorgestellt, da eine Rubrizierung nicht möglich war.

Die erste Mitteilung über chronische Pyodermien stammt von Leloir, der 1884 acht Fälle von vereiternden, zu größeren Herden konglomeriernden Formen von Perifolli-

kulitis beschrieb. Verschiedene französische Autoren hielten später diese Fälle für Formen von tiefer Trichophytie. Hallopeau veröffentlichte 1901 einen Fall mit denselben Erscheinungen, wobei nach seiner Ansicht als Ursache der Staphylokokkus aureus in Frage kam. Auch die von Hallopeau beschriebene „dermatite pustuleuse chronique à foyers excentriques" hielt dieser zunächst für eine chronische Pyodermie, bis sie dann später unter dem Einfluß von Brocq zum Pemphigus vegetans gerechnet wurde. Gaucher kehrte 1905 zur ursprünglichen Auffassung zurück und gab der Dermatose den Namen „Pyodermia vegetans Hallopeau". Milian sah die Primäreffloreszenzen der Hallopeau'schen Dermatose als Follikulitiden an, womit er der Auffassung Ausdruck geben wollte, daß es sich um chronische Pyodermie handle. Verruköse Formen von Impetigo wurden durch Gaucher und Gougerot beschrieben. Gaucher hielt den Streptokokkus, Gougerot eine Symbiose von Staphylo- und Streptokokken für die Ursache der Erkrankung. Solche „verruköse Impetigoformen" zeigten, der damaligen Beschreibung nach, große Ähnlichkeit mit der Tuberkulosis cutis verrucosa und hatten einen sehr chronischen Verlauf. Bosellini veröffentlichte 1903 unter dem Namen „Granuloma exoticum herpetiforme" eine Erkrankung, bei der im Gesicht und an den Extremitäten akneartige, nicht akutentzündliche Pusteln meist follikulären Ursprungs und stellenweise tiefere Infiltrate mit Krusten auf der feuchten, meist unebenen Oberentzündliche Pusteln meist follikulären Ursprungs und stellenweise ineinander und bildeten Plaques, die vom Zentrum aus resorbiert wurden und eine narbige Atrophie mit Pigmentation in der Umgebung zurückließen. Histologisch zeigten sich nach Bosellini 2 Arten von Veränderungen: 1.) Chronische Entzündungsherde in Form von begrenzten Granulomen, welche aus Plasmazellen und neugebildeten Gefäßen bestehen und die hauptsächlich an der Peripherie des pathologischen Herdes und auch in der Umgebung der Schweißdrüsen und längs ihrer Ausführungsgänge angetroffen werden. 2.) Erscheinungen akuter, exsudativer Entzündung (Ödem, Erweiterung der Gefäße, Diapedesis, Parakeratose u. Spongiose) mit Bildung von Bläschen und Pusteln, die ihren Ursprung offenbar in den Follikelöffnungen nehmen. Diese akuten Erscheinungen waren im zentralen Teil des Knotens und vorwiegend in den oberen Hautschichten (Epidermis und Papillen) lokalisiert. Der Pustelinhalt ergab bei der bakteriologischen Untersuchung den Staphylokokkus albus. In den Knoten wurde ein Diplokokkus nachgewiesen, der nicht genauer bestimmt wurde. — Einige Jahre später beschrieb Boselliní einige „verru-

köse Pyodermien". Es handelte sich dabei um Personen, die mit chemischen Stoffen zu tun hatten und bei denen die Hautveränderungen meist am Handrücken zu sehen waren. Die Primäreffloreszenz war in einer „Papulo-Pustel" zu sehen, die ulcerierte. Es entstanden auf diesem Boden verruköse Wucherungen und manchmal Narbengewebe. Aus zahlreichen Fistelöffnungen trat Eiter aus. Histologisch waren die Haarfollikel stark erweitert und mit Hornmassen gefüllt.

In den folgenden 20 Jahren häufen sich dann in der Literatur zusehends die Veröffentlichungen über Fälle chronischer Pyodermien. Je nach dem morphologisch-histologischen Bilde, das sich den Beobachtern bot, erfolgten die Veröffentlichungen unter den verschiedensten Namen. Was auf die Zusammengehörigkeit dieser Hauterkrankungen schließen läßt, ist einerseits die Tatsache, daß durch die bakteriologische Untersuchung immer wieder der Staphylokokkus oder der Streptokokkus oder beide zusammen angetroffen wurden. Andererseits gelang es meist durch den klinischen Verlauf, der immer ein äußerst chronischer war, sowie durch histologische, bakteriologische und serologische Untersuchungen ähnliche Dermatosen auszuschließen. Wenn man das literarische Material übersieht, so zeigt sich, daß eine Anzahl Fälle beschrieben wurden, die dadurch grob charakterisiert sind, daß die Erkrankung Ulcerationen auf der Hautoberfläche hervorruft. Eine andere Anzahl ist durch das Auftreten von papillären oder verrukösen Wucherungen gekennzeichnet. Das Gros der Fälle zeigt sowohl Ulceration wie Vegetation und so wurde von Hudelo und Rabut eine Einteilung der chronischen Pyodermien in vegetierende, ulcerovegetierende und ulceröse Formen versucht. Die bedeutendste Gruppe, die der „ulcero-vegetierenden Pyodermien" war Gegenstand genauerer Untersuchungen erstmals durch Zurhelle und Klein, die 1926 eine Arbeit unter dem Titel erscheinen ließen: „Chronische vegetierende und ulcerierende Pyodermien mit serpiginösem Fortschreiten und flächenhafter Narbenbildung". Es werden darin 7 Fälle veröffentlicht, für die E. Hoffmann den Namen „Pyodermia chronica papillaris et exulcerans" geprägt hatte. Die zentrale Stellung, die diese Pyodermia chronica papillaris et exulcerans in der Gesamtheit der chronischen Pyodermien einnimmt und die genauen Untersuchungen, die durch Zurhelle und Klein, Kumer, Ruiter u. a. über diese Form der chronischen Pyodermie angestellt wurden, geben eine genauere Zeichnung des Krankheitsbildes dieser chronischen Pyodermie, die hier wiedergegeben werden soll.

Es sei dann noch ein selbstbeobachteter Krankheitsfall angeschlossen, der in den wesentlichsten Zügen mit der obengenannten Form der chronischen Pyodermie übereinstimmt und daher als solch ein Fall von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans gelten darf.

Zurhelle und Klein geben folgende zusammenfassende Schilderung:

Es handelt sich um blasse, anämische, unterernährte Individuen im Alter von 24—62 Jahren. In den ersten drei Fällen bestehen auf dem Handrücken schwammig ödematöse, eigenartig livid verfärbte Infiltrationen mit papillären, zum Teil verrukösen Hautwucherungen und zahlreichen, die Haut stellenweise wie ein feines Sieb durchbohrenden Fisteln, aus denen sich serös-eitrige Flüssigkeit entleert. Die Fisteln sind zum Teil so fein, daß ihr Vorhandensein erst erkannt wird, wenn man durch Druck Eiter entleert. Am übrigen Körper kommt es zu ulcerös zerfallenden Knoten mit derselben eigenartig lividen Verfärbung der Umgebung und Bildung von Fisteln welche gleichfalls eitriges Sekret entleeren und mit Krusten bedeckt sind. Es besteht nur geringe Schmerzhaftigkeit. An fast allen Herden ist ebenso wie an den Händen starke Unterminierung mit der Sonde festzustellen. Durch Konfluenz und peripheres Fortschreiten entstehen serpiginös aussehende Herde von Handtellergröße und darüber, welche an tertiäre Syphilide, an Blastomykose oder Tuberkulosis verrucosa erinnern. In diesen größeren Herden tritt öfters zentrale Abheilung mit glatter oder gestrickter Narbenbildung ein, während peripher der Prozeß unterminierend weiterkriecht.

Kumer gibt für seine 12 Fälle die folgende Darstellung:

Die ersten sichtbaren Veränderungen scheinen vom Follikel auszugehen; es entwickeln sich manchmal Follikulitiden, die, je länger die Erkrankung zurückreicht, destomehr zurücktreten. Die Entzündung pflanzt sich aber nicht weit in die Tiefe fort, sie führt auch zu keinem Furunkel, sondern die Infektion breitet sich in der oberen Kutisschicht flächenartig aus, es kommt zur Konfluenz benachbarter Herde, die wieder serpiginös weiterschreiten und es entstehen münzengroße, entzündlich-rote, nicht allzu schmerzhafte Plaques, die über die Hautoberfläche vorragen, sich weich anfühlen, ja manchmal sogar Fluktuation aufweisen. Niemals entsteht eine makroskopisch sichtbare Nekrose des Gewebes. Der die Knoten erfüllende Eiter bahnt sich gegen die Hautoberfläche zu einen Weg, er bricht durch die erweiterten Follikelmündungen durch und es entwickeln sich zahlreiche Ulcerationen und nicht tiefreichende Fisteln, aus denen

sich auf Druck Eiter entleert. Es bildet sich in den oberen Kutisschichten ein miteinander kommunizierendes, mit Eiter und Hornmassen erfülltes Höhlensystem. Die bedeckende dünne Hautpartie wird an vielen Stellen durchbrochen, die dazwischen befindlichen Reste wachsen dann oftmals zu papillären Wucherungen aus. Der herausdringende Eiter trocknet zu Krusten ein und diese bedecken dann meist den ganzen Krankheitsherd. Drückt man auf eine solche Stelle, so dringt aus zahlreichen Öffnungen wie aus einem Schwamme Eiter heraus. Ab und zu kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Lymphdrüsenschwellungen. Schließlich erfolgt Abheilung mit oberflächlichen Narben.

Die Fälle Ruiter's stimmen mit denen Zurhelle's überein. Es wird noch darauf hingewiesen, daß auch bei größter Ausbreitung der Herde nur in seltenen Fällen Temperaturerhöhung vorkommt. Bei einem der Fälle Zurhelle's kam es zu vorübergehenden septischen Temperaturen mit metastatischer Entwicklung von neuen Herden, wobei aus dem Blut Staphylokokken gezüchtet werden konnten.

Das klinische Bild dieser eigenartigen chronischen Pyodermie ist somit im wesentlichen gekennzeichnet durch Infiltrationen der Haut mit papillären oder verrukösen Wucherungen, eiternden Fisteln oder ulcerös zerfallenden Knoten, wobei die Eiterung unter den obersten Hautpartien, sie unterminierend, weiterkriecht und an mehr oder weniger zahlreichen Stellen durchbricht.

Was das histologische Bild betrifft, so bestehen nach den genannten Autoren Verschiedenheiten, je nachdem, ob es sich mehr um ulceröse, vegetierende oder ulcerovegetierende Veränderungen handelt. Ferner ist das histologische Bild abhängig von dem Stadium, in dem sich der Entzündungsprozeß befindet. So werden chronische Pyodermien manchmal durch ein akutes Stadium eingeleitet, während sie selbst wieder durch akute Exacerbationen überlagert sein können. Die meisten Fälle zeigen das Bild einer proliferativen Entzündung. Man findet ein Granulationsgewebe, das aus Fibroblasten, manchmal sogar aus Epitheloidzellen aufgebaut ist, wobei mitunter auch Riesenzellen angetroffen werden. Die Infiltrate bestehen aus Lymphocyten (1/3) und Plasmazellen (2/3). Das Bild, das auf diese Weise entsteht, ist wenig charakteristisch. Für die Pyodermia chronica papillaris et exulcerans gibt Ruiter folgende Be-

schreibung: Die Epidermis zeigt ein deutliches Ödem (Spongiose). Stellenweise sieht man Leucocyteninfiltrate, da und dort besteht Parakeratose. Am Rand der Herde sind die interpapillären Reteleisten stark verbreitert und teilweise verschmolzen. Mehr zentralwärts besteht eine papilläre Wucherung der Epidermis mit einer ausgesprochenen Hypertrophie der Papillen und der Epidermis (Akanthose), die unregelmäßig in die Tiefe gewuchert ist. Diese Wucherungen gehen manchmal von den Follikeln aus. In der Kutis finden sich aus Rundzellen bestehende Infiltrate, welche manchmal diffus, an anderen Stellen herdförmig sind und dann die Blut- und Lymphgefäße umgeben. Stellenweise besteht Neigung zu Abszeßbildung mit Durchbruch nach außen (Fisteln), andererseits kann man auch einen beginnenden tuberkuloiden Bau antreffen mit Fibroblasten, Epitheloid- und Riesenzellen. Immer findet man die Lymphgefäße, die meist keine Formelemente enthalten, deutlich erweitert und die elastischen Fasern, vor allem in den infiltrierten Bezirken sind großenteils zu Grunde gegangen. Bei alten Fällen zeigt sich oft eine ausgesprochene End- und Periarteriitis. Wie schon bemerkt, gibt es gewisse Abweichungen von diesem Bild. So beschreibt Kumer, daß in einigen seiner Fälle das Epithel an mehreren Stellen strangförmig in die Tiefe wucherte, unter dem Stratum papillare sich stark verbreiterte und auf diese Weise mehr oder weniger eine hirschgeweihartige Form annahm. Diese Epithelmassen umschlossen manchmal Hornsubstanz, welche durch sehr erweiterte Follikelmündungen mit der Oberfläche in Zusammenhang standen. Kumer sah in den Infiltraten auch eosinophile Leucocyten. Was die Frage betrifft, ob es Besonderheiten im histologischen Bild gibt, die für die chronische Pyodermie charakteristisch sind, so kommt Ruiter zu dem Ergebnis, daß es zwar nichts absolut Charakteristisches gibt, daß aber fast von allen Autoren auf die ausgesprochene Erweiterung der Lymphgefäße und den hohen Gehalt der Infiltrate an Plasmazellen hingewiesen wird.

Wie schon oben erwähnt, erfordert die Anerkennung der Pyokokken als primäre Ursache der chronischen Pyodermien den Ausschluß von Hauterkrankungen, welche im klinischen Bild mehr oder minder mit diesen übereinstimmen. Zu solchen Hauterkrankungen gehören in erster Linie Tuberkulose, Lues III, Jod- und Brom-Dermatose, Sporotrichose, Blastomykose, Aktinomykose, tiefe Trichophytie, Pemphigus vegetans und Hautdiphtherie. Es sei kurz auf die Untersuchungsmethoden verwiesen: Bei der Hauttuberkulose kommen in Frage die histologische Untersuchung, die Tierimpfung, der Nach-

weis des Koch'schen Stäbchens oder dessen eventuelle Züchtung. Was den Ausschluß der Lues betrifft, so darf man sich dabei nicht auf die serologischen Reaktionen verlassen, da diese im tertiären Stadium nicht selten negativ verlaufen. Wichtig ist da die Feststellung, daß eine spezifisch antiluetische Behandlung ohne Erfolg bleibt und so findet man auch sehr häufig die Angabe, daß die übliche Jod-Kali-Medikation nicht nur erfolglos gewesen sei, sondern sogar eine Verschlimmerung herbeigeführt habe. Einmal erscheint diese Angabe sogar bei einer Patientin, die an einer Lues anderer Organe litt. Bei den Brom- und Jod-Dermatosen ist die Anamnese und die Untersuchung des Urins nach den betreffenden Medikamenten von Wichtigkeit. Bei den Mykosen muß in erster Linie die Untersuchung auf Pilze stattfinden. Bei der Sporotrichose gelingt der Nachweis durch Züchtung von Kulturen auf Sabouraud-Nährböden oder besser durch intraperitoneale Impfung von Ratten, wobei eine durch das Sporotrichon verursachte Orchitis entsteht. Im Eiter selbst ist das Sporotrichon nur sehr schwer zu finden. Umgekehrt ist der Nachweis bei der Aktinomykose und der Blastomykose leicht, bei der Trichophytie genügt meist die mikroskopische Untersuchung von Haaren und Schuppen.

Ist es nun gelungen, alle diese Erkrankungen auszuschließen und sind bei den Untersuchungen des erkrankten Gewebes immer wieder der Staphylokokkus oder der Streptokokkus gefunden worden, so bleibt immer noch die Frage offen, ob diese Pyokokken für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden können.

Die Übersicht über die Literatur ergibt, daß in den meisten Fällen der Staphylokokkus und viel seltener der Streptokokkus gefunden wurde. Allerdings zeigt es sich, daß bei einem großen Teil der Staphylokokkenbefunde nur der Eiter mikroskopisch untersucht wurde. Mehr ist schon die kulturelle Untersuchung zu bewerten. Ein wichtiges Ergebnis dieser kulturellen Untersuchungen teilt Brunsting mit: Im oberflächlichen Eiter der ulcero-vegetierenden Herde konnte er nur den Bazillus pyocyaneus und den Staphylokokkus finden, während erst die Untersuchung macerierten Gewebes die Anwesenheit des Streptokokkus zeigte. Auch Ruiter konnte bei einem Teil seiner Fälle, sowohl aus Gewebe, wie aus erweichten Infiltraten, den Streptokokkus longus haemolyticus in Reinkultur züchten, während in den ulcero-vegetierenden Herden selbst verschiedene andere Mikroorganismen, wie der Staphylokokkus aureus, der Bazillus proteus vulgaris non indologenes, der Bazillus pyocyaneus und Diphtheroide gefunden wurden. Auf Grund dieser bakteriologischen Befunde

kommt Ruiter zu interessanten Überlegungen über das Verhältnis der Mikroorganismen untereinander: Infolge ihrer schnelleren Verbreitung im Gewebe sind die Streptokokken als die Pioniere aufzufassen, die den Boden für andere Mikroorganismen vorbereiten. Nimmt der Entzündungsprozeß mehr den Charakter eines Abszesses an, so kehrt sich hier das Verhältnis um, indem die Streptokokken von den anderen Mikroorganismen überwuchert werden. Diese für akute diffuse Prozesse gemachten Beobachtungen konnten von Ruiter auch für seine Fälle von chronischer Pyodermie bestätigt werden. Für die Ausbreitung der Pyodermie in diesen Fällen kamen nach Ruiter ausschließlich die Streptokokken in Frage. Er hält es jedoch für nicht unwahrscheinlich, daß bei der Pathogenese der ulcerovegetierenden Pyodermien auch andere Mikroorganismen eine Rolle gespielt haben, insofern, als diese die Pathogenität und insbesondere das nekrotisierende Vermögen der Streptokokken vermehrten. Es ist erwiesen, daß der Streptokokkus bei Anwesenheit des Staphylokokkus oder des Bazillus proteus eine Virulenzvermehrung zeigt und daß dann die nekrotisierenden Erscheinungen der Streptokokken mehr in Vordergrund treten. Deshalb findet man gerade in den ulcerierten Herden ein Gemisch von Mikroorganismen. Ruiter kommt zu dem Ergebnis, daß, wenn man die bakteriologische Untersuchung in allen Fällen von chronischer Pyodermie so gründlich betrieben hätte, viel häufiger die streptogene Form zum Vorschein gekommen wäre, und daß, wenn man neben verschiedenen anderen Mikroorganismen den Streptokokkus antrifft, es sich in den meisten Fällen um die streptogene Form handeln wird. Dennoch ist die staphylogene Form nicht auszuschließen, denn es sind eine Anzahl überzeugender Publikationen erschienen, wobei nur Staphylokokken gefunden werden konnten. (Carol, van Leeuwen u. a.). Zurhelle und Klein beschreiben einen Fall, wobei nur Staphylokokken gefunden wurden und wobei sie aus einem Abszeß, der durch Impfung eines Kaninchens mit Gewebsbrei des betreffenden Patienten entstanden war, Staphylokokken in Reinkultur züchten konnten.

Über den Wert der serologischen Reaktionen bei chronischen Pyodermien besteht allgemein große Skepsis. Es scheint, daß die meist oberflächlichen Hauterscheinungen wenig oder gar keinen Einfluß auf diese Reaktionen haben. Meist wird über negative Ergebnisse berichtet. Nur wenige Autoren teilen vereinzelte positive Ergebnisse mit, so Zurhelle und Klein, Smith, Tischnenko und Kroiczik. Der Titer variiert dabei zwischen 1 : 25 und 1 : 500.

Welche Beweise gibt es nun sonst noch für die Pathogenität dieser Pyokokken in Fällen solch chronischer Pyodermien? — Direkte Beweise gibt es nicht. Doch wurden einige Beobachtungen gemacht, die auf die pathogene Rolle der Pyokokken hinweisen. Dazu gehören die verhältnismäßig guten therapeutischen Erfolge durch einfache antiparasitäre Behandlung bei jahrelang bestehender Erkrankung in manchen Fällen. Auch rasche Heilung durch Autovakzine-Behandlung wird beschrieben. Von Bedeutung ist auch die Tatsache, daß in der Vorgeschichte des öfteren eine akute Pyokokkeninfektion zu erheben ist (Follikulitis, Furunkulose, Impetigo). Außerdem wurde das gleichzeitige Vorkommen einer chronischen Pyodermie mit einer akuten beschrieben.

Es bleibt noch die Frage, ob die nachgewiesenen Pyokokken für den äußerst chronischen Verlauf dieser Pyodermien verantwortlich gemacht werden können oder ob eine veränderte Reaktionsweise der Hautoberfläche anzunehmen ist.

Was die Virulenz der Kokken betrifft, so kommt Damman durch seine Tierversuche zu dem Ergebnis, daß die von ihm gefundenen Kokken (Streptokokkus viridans, Staphylokokken) wenig virulent waren. Ruiter erhielt bei seinen Untersuchungen das entgegengesetzte Resultat. Man muß sich jedoch vergegenwärtigen, daß die Virulenz für Mensch und Tier oft sehr verschieden ist. Brunsting glaubt auf Grund seiner Tierversuche, daß eine Symbiose zwischen Staphylo- und Streptokokken eine bedeutende Rolle bei der Entstehung dieser seltenen Hauterkrankung spiele. Zurhelle und Klein konnten bei ihren Tierversuchen zeigen, daß die Erscheinungen, die sie auf der Haut von Kaninchen durch Impfung mit Gewebsbrei erzielten, einen chronischeren Verlauf nahmen, als es sonst bei Kokkeninfektionen der Fall zu sein pflegt.

Ein sehr interessantes Ergebnis konnte Ruiter bei seinen Tierversuchen zeitigen: Zwei weißen Kaninchen wurde ein Stückchen Gewebe, welches aus einem pyodermischen Herd eines Patienten stammte, unter die Bauchhaut gebracht. Das eine der Tiere starb am folgenden Tage an einer Streptokokkensepsis. Das zweite wurde schwer krank, doch genas es langsam wieder. Örtlich entwickelte sich bei diesem Tier ein Abszeß, der nach einigen Tagen in ein Ulcus von verhärteten Rändern überging. Dieses Ulcus heilte nicht, wie üblich, sondern ging in einen Entzündungsprozeß über, der nach 2 Monaten aus oberflächlichen Erosionen und einem ungefähr erbsengroßen Knoten bestand. Dieser Knoten wurde excidiert und zeigte mikroskopisch

ein Bild, das vollkommen mit demjenigen eines mit chronischer Pyodermie behafteten Menschen übereinstimmte. (Akanthotische Wucherung, ödematöse Granulationsbildung mit zahlreichen Plasmazellen, erweiterten, leeren Lymphgefäßen, Endo- und Periarteriitis usw.). Wie Ruiter hervorhebt, ist bei dem obigen Experiment das Wichtigste, daß es gelang, mittels Mikroorganismen, die bei einer Patientin eine chronische Pyodermie verursacht hatten, eine derartige Erkrankung beim Kaninchen hervorzurufen trotz der Verschiedenheit der menschlichen und der tierischen Haut. Noch in einer anderen Hinsicht ist dieses Tierexperiment von größter Bedeutung: Dieses Kaninchen hatte eine Periode schweren Krankseins durchgemacht, wovon es sich nur langsam erholte, während die anderen Kaninchen entweder bald starben oder nach kurzer Zeit genasen. So ist es denn sehr gut möglich, daß das biologische Verhalten der Haut bei diesem Tier verändert war. Daß es bei 10 Versuchstieren auf diese Weise nur ein einziges Mal gelang, eine chronische Pyodermie zu erzeugen, rechtfertigt die Vermutung, daß für das Zustandekommen einer solchen Erkrankung verschiedene Faktoren in Betracht kommen, die uns teilweise noch nicht bekannt sind. — So legen verschiedene Autoren auf die Tatsache wert, daß die Patienten meistens Leute waren, bei denen der allgemeine Gesundheitszustand gelitten hatte, die teilweise anämisch und unterernährt waren. Solche Beobachtungen machten Zurhelle u. Klein, Damman, Hagen, Carol, Tischnenko und Kroiczik, Kogoj u. a. Bei einigen Fällen von chronischer Pyodermie bestand gleichzeitig eine interne Erkrankung: Hagen berichtet von einem Nierenamyloid, Tischnenko und Kroiczik von Diabetes und Lungentuberkulose, Carol von einem Magencarcinom, Ruiter von einem Diabetes. Einige Patienten hatten von ihrer Jugend auf an Lungentuberkulose gelitten. Bei den Fällen von Bosellini kommen die Pyodermien ausschließlich auf dem Handrücken vor. Auch bei Personen, die mit chemischen Stoffen gearbeitet hatten und bei Bergarbeitern sah man am Handrücken chronische Pyodermien. Wie schwierig es jedoch ist, sich ein genaueres Bild von der Reaktionsweise der Haut zu machen, beleuchtet das Experiment, von dem Ruiter berichtet: Wird ein Patient, der an einer chronischen Pyodermie leidet, mit kokkenenthaltendem Eiter, der aus den Ulcerationen stammt, geimpft, dann entsteht nach verschiedenen Autoren an der Impfstelle nicht, wie man erwarten sollte, immer eine chronische Pyodermie, sondern meist eine akut verlaufende Pyokokkeninfektion. Es spielen eben hier noch andere Faktoren eine Rolle, wie der anatomische Bau der betreffenden Hautstelle, seine

physiologischen Eigenschaften, die Blutversorgung und der Weg, den die Infektion nimmt.

In seiner Arbeit: „Zur Frage der chronischen Pyodermie" weist Tschernoguboff darauf hin, daß sowohl bei seinem eigenen Fall, wie bei den Fällen von Leloir, Bosellini, Pick, Bizzozero u. a. die Hauterscheinungen von einer primären Erkrankung des Follikels ausgehen, daß eine Follikulitis die Primäreffloreszenz darstelle. Diese Tatsache bestärke die Auffassung, daß es sich um einen pyodermischen Prozeß handle. Demgegenüber erwähnen Zurhelle und Klein bei der Beschreibung der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans nichts von einer Primäreffloreszenz. In den klinischen und histologischen Beschreibungen der Fälle sind keine Anhaltspunkte dafür gegeben, daß die Erkrankung vom Follikel ihren Ausgang nimmt. Es ist zu vermuten, daß eine solche Annahme zum mindesten für diejenigen Fälle, die nach einer Verbrennung, Verletzung oder nach einem Ekzem entstanden sind, nicht in Frage kommt. Wie es bei den Fällen liegt, bei denen in der Vorgeschichte eine Furunkulose oder eine Sykosis vulgaris zu erheben ist, wird nicht erörtert. Für die Fälle von Kumer scheinen die ersten sichtbaren Erscheinungen vom Follikel auszugehen. Es entwickeln sich manchmal Follikulitiden, die, je länger die Erkrankung zurückreicht, desto mehr zurücktreten. Er beschreibt im histologischen Bild eine mächtige Epithelwucherung, die sich in Form von Zapfen in die Tiefe senkt. Diese Epithelwucherungen stehen oft mit den Follikeln in Zusammenhang. Die Epidermisstränge, die dünn aufsitzen, verbreiten sich in der Tiefe unterhalb des Papillarkörpers zu mächtigen Platten und hirschgeweihartigen Bildungen. Manchmal schließen sie Hornkugeln ein, diese Hornlager sind oft sehr groß und nehmen cystische Form an.

Ruiter glaubt zum mindesten für einen seiner Fälle (Fall 2) eine primäre Rolle der Follikel ausschließen zu können. Er legte bei diesem Fall zahlreiche Serienschnitte an und fand dabei das Folgende: Der Teil des Gewebsschnittes, der an das Ulcus grenzte, war an der Ober- und Unterseite mit Epithel bedeckt. Das Epithel zeigte Akanthose und deutliche papilläre Wucherung. Je mehr man an die Peripherie kam, desto geringer wurde die Hypertrophie des Epidermisepithels und verfolgte man den Schnitt weiter, so war der untere Epithelüberzug bald nicht mehr zu sehen. Während die Akanthose des Epidermisepithels nirgends mehr einen bedeutenden Umfang annahm und die papillären Wucherungen nicht mehr zu sehen waren, bestand hier eine starke Hypertrophie der Follikel und des Follikelepithels. In diesen Follikeln wurden neben der Hornsubstanz

nie Leucocyten oder Mikroorganismen gefunden. Das Corium wies unter diesen Stellen schon eine ausgedehnte Entzündungsreaktion chronischer Art auf (Granulationsgewebe mit Rundzelleninfiltraten, hier und da Riesenzellen). Nirgendwo zeigten diese Entzündungserscheinungen eine deutliche Bevorzugung für die Umgebung der Follikel. Ruiter glaubt daher, eine diffuse Ausbreitung annehmen zu können und den Follikeln keine primäre Rolle zuschreiben zu müssen. Diese Schilderung erinnert an den Fall Bizzozero's, der in der Peripherie des Gewebsschnittes auch keine Beteiligung der Follikel fand. Erst gelegentlich einer frischen Ausbreitung der Erkrankung sah er follikuläre Knötchen, deren Inhalt Staphylokokken ergab und die zu neuen Krankheitszentren wurden, von denen aus sich die chronische Entzündung in die Peripherie ausbreitete, ohne sich um die Follikel zu kümmern. Ruiter nimmt jedoch nicht an, daß für alle Fälle von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans die follikuläre Primäreffloreszenz auszuschließen sei. Er hilft sich so, indem er an die Möglichkeit denkt, daß bei den staphylogenen Fällen von chronischer Pyodermie die Ausbreitung sich wie im Falle Bizzozero's durch die Follikel vollzieht, weil eine durch Staphylokokken verursachte Hautinfektion fast immer die Follikel als Ausgangspunkt wählt. Die streptogenen Formen wären demgegenüber nicht an die Follikel gebunden. Damman beschreibt einen Fall, wobei die Primäreffloreszenz nicht in einer Follikulitis, sondern in intraepidermalen Abszeßchen bestand, aus denen der Streptokokkus viridans gezüchtet werden konnte.

Im Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn werden die chronischen Pyodermien in dem Kapitel: „Akne conglobata und verwandte Krankheiten" behandelt. Diese Rubrizierung ist auf die Veröffentlichung Heinrich Hoffmann's von „Akne conglobata-ähnlichen" Fällen und im besonderen auf eine Arbeit dieses Autors, betitelt „Akne conglobata und verwandte Krankheiten" zurückzuführen. Tachau teilt in dem oben erwähnten Kapitel des Handbuches die chronischen Pyodermien ein in solche primär follikulären und solche nicht follikulären Ursprungs, wobei er zu den ersteren auch die Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) und die Perifollikulitis capitis abscedens et suffodiens (E. Hoffmann) rechnet, allerdings als Sonderformen, da sie schon durch ihre Lokalisation auf der behaarten Kopfhaut klinisch hinreichend gekennzeichnet sind. H. Hoffmann nimmt eine enge Verwandtschaft seiner „Akne conglobata-ähnlichen" Fälle einerseits mit der

Akne conglobata an, andererseits zu der Gesamtheit der chronischen Pyodermien, also auch zu der Sonderform der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, die in dieser Arbeit im Mittelpunkt des Interesses steht. Im Folgenden wird auf die letztgenannten Krankheitsbegriffe genauer eingegangen. Man rechnet sie im weiteren Sinne zu den chronischen Pyodermien, mit Ausnahme der Akne conglobata, welche trotz ihrer Beziehungen zu den chronischen Pyodermien als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt wird.

Seine 5 „Akne conglobata-ähnlichen" Fälle beschreibt H. Hoffmann zusammenfassend wie folgt: An verschiedenen Stellen der Haut bilden sich ohne nachweisbare Ursache kutan-subkutane Knötchen, die allmählich vereitern, nach außen durchbrechen und vielfach zu mit Krusten bedeckten, schmierig-eitrigen Geschwüren werden, welche die Neigung haben, zentral abzuheilen und peripher fortzuschreiten. Es entstehen mehr oder weniger große, vielfach eingezogene Narben, welche brückenförmige, fädige und kolbige Hautanhänge aufweisen. Der Krankheitsverlauf ist außerordentlich chronisch. Aknenarben und zum Teil auch Aknepusteln waren in allen Fällen vorhanden, doch konnte die Umbildung eines Akne-Knötchens zu den beschriebenen Geschwüren nirgends mit Sicherheit beobachtet werden. Im Eiter konnten meist Staphylokokken gezüchtet werden. Histologisch zeigte sich unspezifisches Granulationsgewebe, mitunter tuberkuloide Struktur mit spärlichen Riesenzellen. Die Untersuchungen auf die außer der chronischen Pyodermie in Frage kommenden Hautkrankheiten verliefen sämtliche negativ.

Die von Spitzer 1902 beschriebene Akne conglobata ist demgegenüber ein scharf umrissenes Krankheitsbild. Sie kommt bei Menschen vor, deren Haut plumpe, gesondert, zu zweit oder in Gruppen stehende Comedonen und aus diesen durch Druckatrophie entstandene, eigentümliche Narben aufweist, welche erbsen- bis bohnengroß und unregelmäßig gestaltet sind und zackige, serpiginöse Ränder mit schmalen Hautbrücken aufweisen. Durch Infektion der durch Atrophie und Zusammenfließen veränderten Follikel kommt es nach Spitzer zu dem eigenartigen Bild der Akne conglobata, die nur bei Männern jenseits der Pubertät mit schlaffer, an Cutis laxa erinnernder Haut auftritt. Histologisch findet man Follikulitis, Perifollikulitis, Granulationsgewebe mit zum Teil tuberkuloidem Bau. Die Differentialdiagnose der Akne conglobata stützt sich also auf folgende Punkte:

1) Das Auftreten nur bei Männern jenseits der Pubertät.
2) Die gleichmäßige, symmetrische Verteilung der Effloreszenzen

über den ganzen Körper und besonders über den ganzen Stamm.

3) Das Nebeneinander folgender Prozesse:
   a) Comedonen, auch in Gruppen stehend,
   b) Comedonennarben,
   c) follikuläre, blau-rote Knötchen und kutan-subkutane Abszesse, die zu größeren matschigen Infiltraten konfluieren können, aufbrechen, Fisteln und Ulcerationen entstehen lassen.
   d) echte Narben von verschiedener Größe.

Auch von Kumer, Tschernoguboff u. a. wird eine Verwandtschaft der Akne conglobata zu ihren Fällen von chronischer Pyodermie erörtert, wogegen sie von Zurhelle und Klein, Ruiter u. a. abgelehnt wird. Zurhelle und Klein nehmen jedoch nahe Beziehungen ihrer Fälle zu den „Akne conglobata-ähnlichen" Fällen H. Hoffmann's, der Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) und der Perifollikulitis capitis abscedens et suffodiens (E. Hoffmann) an. Die beiden letzten Erkrankungen sind wegen ihrer Lokalisation auf der behaarten Kopfhaut als selbständige Einheiten der chronischen Pyodermien aufzufassen.

Bei der, der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans der unbehaarten Körperhaut im klinischen Bild und im histologischen Aufbau verwandten Perifollikulitis capitis abscedens et suffodiens (E. Hoffmann) kommt es im Bereich des Kapillitiums, in der Regel am Hinterkopf bis über den Nacken herunterreichend zu wulstartigen, gewundenen Vorwölbungen, in deren Bereich die Haare meist ausgefallen sind. Die Knoten und Wülste bilden gelegentlich ein hirnwindungsartiges Bild und fühlen sich matsch an. Aus zahlreichen Fistelöffnungen entleert sich ein zäher, schleimiger Eiter. Die Kopfhaut wird weitgehend unterminiert. Man sieht auch kutan-subkutane Knötchen und oberflächliche Pusteln, andererseits keloidartige Narbenbildung. Die histologische Untersuchung zeigt ähnliche Verhältnisse wie bei den chronischen Pyodermien. Cueni stellt Beziehungen zur Akne conglobata und zur Pyodermia chronica papillaris et exulcerans (Zurhelle) fest. Die Primäreffloreszenz ist die Follikulitis.

Die Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) beschränkt sich auf die Nacken-Haar-Grenze. Es zeigen sich hier kleine, konische, sehr harte Knötchen, die allmählich wachsen und mit benachbarten zu beerenartigen Gebilden konfluieren. Die Entwicklung

geht sehr langsam vor sich und schreitet mit zunehmendem Alter zu immer härteren, keloidartigen Bildungen. Auch hier findet man Follikulitis als Primäreffloreszenz.

H. Hoffmann stützt die Verwandtschaft dieser beiden letztgenannten Erkrankungen mit der Akne conglobata durch den Hinweis, daß es sich bei allen drei Erkrankungen um ein ähnliches klinisches und histologisches Bild handle, daß der gleiche bakteriologische Befund zu erheben sei, daß nur Männer jenseits der Pubertät befallen würden.

Wenn man sich die Erscheinungen, die alle genannten Erkrankungen gemeinsam aufweisen, vergegenwärtigt, so ist man versucht, sich das Problem folgendermaßen zurechtzulegen.

Wir haben es bei der chronischen Pyodermie mit einer Erkrankung zu tun, die dadurch zustande kommt, daß, wie Tschernoguboff sagt, die Pyokokken eine chronische Entzündung im allgemeinen und eine granulomatöse im besonderen in der Haut hervorrufen. Die Ursache für diese ungewöhnliche Art der Entzündung liegt nach unserer heutigen Kenntnis offenbar in der Änderung der Allergie der Haut. Diese Allergie kann zustandekommen, wie es sich in den meisten Fällen nachweisen läßt, entweder durch eine örtliche Schädigung oder durch ein inneres Leiden. Tatsache ist, daß bei allen beschriebenen Erkrankungen, von der Akne conglobata angefangen über die verschiedenen Formen der chronischen Pyodermien primär follikulären Ursprungs bis zu der zum Teil nicht follikulären Pyodermia chronica papillaris et exulcerans, letzten Endes ähnliche Bilder der chronischen Entzündung auftreten. Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich auch bei der Akne conglobata um eine primär follikuläre bezw. perifollikuläre Form der chronischen Pyodermie handeln könnte. Die Reaktionsänderung der Haut wäre dann bei der Akne conglobata dadurch gegeben, daß die Follikel zunächst durch die Comedonen verändert sind (Atrophie). Diese so veränderten Follikel bilden den Boden für das Angehen einer hinzutretenden Infektion, die dann zu dem charakteristischen Bild der chronischen Pyokokkenentzündung führt. Da nur ein Teil der durch Atrophie veränderten Follikel zum Ausgangspunkt chronisch pyodermischer Entzündung wird, sehen wir das Nebeneinander von Comedonennarben und echten Narben, die den Endzustand der chronischen Entzündung darstellen. Die Tatsache, daß bei den Fällen von Akne conglobata oft eine begleitende oder abgelaufene Lungentuberkulose festgestellt wurde, sodaß man eine Zeitlang einen engeren Zusammenhang zwischen beiden annahm, läßt sich vielleicht so deuten, daß die Tuberkulose vorbereitend im

Sinne der Gewebsumstimmung gewirkt hat. Auf alle Fälle steht fest, daß, wenn einmal die chronische Entzündung bei dieser Erkrankung im Gange ist, der gleiche Fragenkomplex hinsichtlich der Aetiologie uns entgegentritt wie bei der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans.

Es sei nun die Beschreibung eines Falles angeschlossen, der an der Dermatologischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing zur Beobachtung kam und als Pyodermia chronica papillaris et exulcerans gedeutet werden muß.

Vorgeschichte: 50 Jahre alter, verheirateter Schäffler. Familienanamnese ohne Belang. Venerische Infektion sowie Alkohol- und Nikotinabusus werden verneint. Als Kind Diphtherie, Masern.

Das Hautleiden begann angeblich 1905 mit einem Furunkel über dem rechten Auge. Nach 2½ Jahren traten wieder Furunkel im Gesicht auf, die aber rasch abheilten. Während der Militärzeit 1908 bis 1910 war er mehrmals im Revier wegen Furunkulose am Hals. Von da an hatte er dauernd, besonders während des Kriegsdienstes, mit Furunkeln im Gesicht und im Nacken zu tun. Der übrige Körper blieb frei von der Affektion.

Im Frühjahr 1928 bekam er eigenartige Fieberanfälle: 4 Wochen lang stieg die Temperatur regelmäßig jeden 3. Tag unter Schüttelfrost bis 41 Grad. (Pat. war im Kriege in Rumänien, hat aber weder Malaria noch eine andere fieberhafte Affektion erlitten.)

5 Monate nach diesen Fieberattacken bemerkte er eine wulstige, längliche, fingerdicke Knotenbildung in der Nähe des Afters, aus der sich, nachdem er Kamillenumschläge gemacht hatte, Eiter entleerte. Dieser Herd besteht heute noch und nach Ablösung der Krusten kommt immer wieder Eiter zum Vorschein. Im Laufe der Zeit entstanden in der Umgebung neue Knoten, die aufbrachen, eiterten und zum Teil mit pigmentierten Rändern vernarbten. Später traten weitere Herde an den Armen, Beinen, am Rücken und am Hals hinzu, während das Gesicht ziemlich verschont blieb. Am rechten Kieferwinkel entstand eine hühnereigroße Drüsenschwellung, die zeitweise wieder zurückging. Erst 1931, als an beiden Knien große eiternde Knoten entstanden waren, begab sich der Patient erstmals zum Arzt. Bis dahin hatte er sich immer selbst mit Kamillenumschlägen und Eichenrindenbädern geholfen. Trotz längerer ärztlicher Spritzen- und Salbenbehandlung trat weitere Verschlimmerung ein, sodaß er schließlich 1933 in die Dermatologische Universitätsklinik eingewiesen wurde. Aus der Krankengeschichte dieser Klinik geht hervor, daß

die Lues-Reaktionen im Blut wiederholtemale negativ waren. Tuberkulose, Blastomykose und Sporotrichose konnten ausgeschlossen werden. Da die histologische Gewebsuntersuchung noch am ehesten für Lues III sprach, wurde doch eine vollständige Neo-Salvarsan-Kur durchgeführt, ohne daß sich jedoch ein Erfolg einstellte. Jod-Kali wurde schlecht vertragen, es kam zu Reizerscheinungen an den Herden. Der Patient wurde dann ungeheilt aus der Klinik entlassen, die ambulante Weiterbehandlung mit einem Goldpräparat und mit Endojodin blieb ohne Erfolg. Ein Arzt versuchte später noch einmal Jod-Kali, worauf wieder örtliche Reizerscheinungen auftraten. Seit langer Zeit war der Verlauf der gleiche: Alte Herde heilten mit Narbenbildung ab, neue Herde entstanden.

Am 15. 5. 36 erfolgte die Aufnahme in das Krankenhaus München-Schwabing, da die Erkrankung sich erneut ausbreitete. Kurz zuvor waren wieder Fieberanfälle mit Schüttelfrösten aufgetreten.

Der Patient bot damals folgenden
Befund: Mittelgroßer Pat. in mäßigem Ernährungszustand, Knochenbau und Muskulatur normal entwickelt. Sichtbare Schleimhäute regelrecht durchblutet. Gebiß äußerlich ohne größere Schäden. Drüsen sind an den typischen Palpationsstellen nicht zu tasten. Die Brust- und Abdominalorgane bieten keinen krankhaften Befund. Die Gliedmaßen sind frei beweglich, ohne erkennbare Verbildung. Das Nervensystem weist keine Störungen auf. Blutbild normal. Senkung beschleunigt. Urin frei.

Hautbefund: Am Gesicht und Hals finden sich zahlreiche etwa linsengroße, eingezogene Narben, am Hals Aknekeloide. Am Rücken, besonders in der Gegend der Schulterblätter erreichen die Narben Handtellergröße und haben zum Teil ein strahlenförmiges Aussehen. Sie sind von bräunlich-schmutziger bis bläulich-rötlicher Farbe und tragen vielfach verruköse Auflagerungen. Teilweise bestehen Hautbrücken. Am Narbenrande sieht man an mehreren Stellen ulceröse Prozesse mit teilweise eitriger Sekretion. Auf Druck quillt aus den unterminierten Rändern Eiter hervor. Man hat den Eindruck, daß die Prozesse nierenförmig am Rande fortschreiten, während in die Narben hinein keine Rezidive erfolgen. Ähnliche Veränderungen finden sich an den Gesäßbacken und in Beckenkammhöhe, ferner an den Armen, Händen, Ober- und Unterschenkeln, wo starke Varikosis besteht. Die histologische Untersuchung von zwei durch Probeexcision gewonnenen Schnitten ergab: Das Epithel ist an den Stellen stärksten Infiltrates etwas verbreitert und ödematös

durchtränkt, sonst erhalten. An einer Stelle sieht man im Eptihel eine Perforationslücke, die von einer aus geronnenem Serum gebildeten Borke, durchsetzt von emigrierten Zellen, bedeckt ist. Als wesentlichste Veränderung imponiert bei schwacher Vergrößerung ein Knoten, welcher die Kutis und die Subkutis durchsetzt. Das Substrat dieses Knotens bezw. seines Granulationsgewebes ist fast ausschließlich nur aus einkernigen Lymphocyten und sehr reichlichen Plasmazellen zusammengesetzt. Man kann an diesem Knoten deutlich 3 Zonen unterscheiden: Eine äußere bindegewebige, die sich direkt an das subkutane Fett anschließt, dann eine zweite mit dichter Ansammlung von lymphoiden und Plasmazellen und eine dritte innere mit nekrobiotischem Zerfall. Dieses Granulationsgewebe ist reich an Gefäßen, dieselben sind erweitert, stellenweise ist eine deutliche Endothelwucherung auffällig. Überall um diese Gefäße, sowohl im Knoten selbst, wie auch über demselben im Papillarkörper finden sich reichliche und große perivaskuläre Infiltrate von Lymphocyten, Plasmazellen und gewucherten Fibroblasten. Tuberkuloide Strukturen fehlen vollständig, auch die ganz vereinzelten Riesenzellen sind regellos im Gewebe verteilt. Die Lymphspalten, besonders im Papillarkörper, sind mächtig erweitert.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus verschiedenen Abszessen ergab reichlich Streptokokken und kurze gramnegative Stäbchen. Die Kultur ergab hämolytische Streptokokken. Auf Maltose-Nährböden wuchsen während 12 Tagen keine Sporotrichon-Kolonien, nur lange Streptokokken-Ketten. Die Agglutination des Sporenfiltrats mit dem Blutserum des Kranken ergab ein negatives Resultat.

Die Lues-Reaktionen waren mehrmals negativ. Die bakteriologische, tierexperimentelle und kulturelle Untersuchung auf Tuberkulose war negativ, ebenso die mikroskopische Untersuchung auf Blastomykose und Aktinomykose.

Verlauf: In den ersten Monaten des Krankenhausaufenthaltes hatte der Patient noch vereinzelte Temperaturanstiege bis 38 Grad. Einmal erlitt er einen Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis 41 Grad. Die Temperatur war nach 12 Stunden wieder zur Norm abgefallen. Obwohl keine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen wurde und das Auftreten metastatischer Herde nicht beobachtet werden konnte, ist dieser Temperaturanstieg doch wohl als Reaktion auf eine bakterielle Blutaussaat aufzufassen.

Nachdem allgemein bei chronischen Infekten gute Erfahrungen

mit der Goldtherapie gemacht wurden, versuchte man ein Goldpräparat. Ein Erfolg war nicht zu sehen.

Behandlung mit Rivoren blieb ebenfalls ohne Erfolg. Eine Verschlechterung wie bei einfacher Jod-Kali-Medikation trat nicht ein, wahrscheinlich deshalb, weil hier das Jod in ein großes Molekül eingebaut ist.

Verabreichung von Fruktamin und Redoxon, wobei an die entgiftende Funktion des Vitamin C gedacht wurde, blieb ebenfalls erfolglos.

Auch eine Antileprolkur brachte keine Besserung.

Es wurde nun trotz negativem Ausfall der Untersuchungen auf Sporotrichose ex juvantibus der Versuch mit einer Sporotrichosevakzine gemacht. (Sporenfiltrat einer 8wöchigen Kultur bei einer Std./80 Grad abgetötet. Verdünnung mit NaCl zu steigenden Dosen.) 9 Injektionen in steigenden Dosen brachten endlich insofern eine Änderung in das Krankheitsbild, als es zu einer Abheilung entstandener Herde im Gesicht und am Hals kam. An anderen Stellen dagegen, besonders an den Beinen, zeigte sich wenig Änderung, der Prozeß hatte hier weiterhin Neigung zum Fortschreiten. Im ganzen konnte man von einem guten Erfolg sprechen.

Anschließend wurde mit dem bei hartnäckigen parasitären Erkrankungen bewährten Antimon in Form des Neo-Stibusans behandelt, ohne Erfolg.

Da eine Kieferaufnahme ergab, daß sämtliche Zähne des Ober- und Unterkiefers auf Eiter saßen, wurden sie sämtlich extrahiert. Eine spätere Kontrollaufnahme ließ keinen Eiterherd mehr erkennen.

Nach einer Pause von einigen Wochen wurde eine polyvalente Vakzinebehandlung durchgeführt, die kein Ergebnis brachte.

Dann wurde über mehrere Monate nur Trypaflavin und Chloramin gegeben und im übrigen lokal mit milden antiseptischen Salben behandelt, worauf die Entzündungserscheinungen etwas zurückgingen.

Schließlich wurde noch zu einem Versuch mit Eigenvakzine geschritten, da am Unterschenkel und am Gesäß immer noch stark eiternde Infiltrate und offene Geschwüre weiterbestanden. Die Eigenvakzine führte schon nach der 2. Injektion zu einer starken Herdreaktion. Es kam zunächst zu einem akuten Reizzustand mit vermehrter Sekretion aus den Ulcerationen. Nach der 3. Injektion mußte die Vakzine abgesetzt werden, da der Hautprozeß sich ausbreitete

und bedenkliche Formen anzunehmen drohte. An beiden Unterschenkeln war es zu einer universellen Reizung mit akuter Schwellung und Rötung gekommen. Links bestand eine einzige Ulceration von der Knöchelgegend bis zur Kniekehle, die ringförmig den ganzen Unterschenkel umgriff. Die Ulceration ist schmierig belegt, es entleert sich ein seröser Eiter. Die Haut ist dick infiltriert, der Prozeß scheint bis in die Subkutis zu reichen. Eine Thrombosierung der Varizen war nicht nachweisbar. Es bestand keine Lymphangitis. Die regionären Lymphdrüsen in der Leistenbeuge waren leicht geschwollen. Das Geschwür in der Perinealgegend zeigte ebenfalls einen akuten gereizten Zustand mit schmierigem Belag und eitriger Sekretion. Am Rücken in der Gegend beider Spinae scapulae entstanden am Rande der Narben kleinere Knoten, die auf Druck ein dünnflüssiges eitriges Sekret entleerten. Die früher befallenen, jetzt abgeheilten Stellen waren nicht mitbeteiligt. Mit antiseptischen Verbänden wurde diese akute Ausbreitung einzudämmen versucht.

Da das Allgemeinbefinden stark gelitten hatte, wurde eine roborierende Therapie mit Arsen-Helpin eingeleitet, welche einen überraschend guten Erfolg zeitigte. Innerhalb von 4 Wochen waren sämtliche Ulcerationen — der ganze Unterschenkel bildete eine einzige geschwürige Fläche — geschlossen, es entleerte sich kein Eiter mehr und überall zeigten sich frische Granulationen. Auch die übrigen Herde am Körper heilten ab. Die älteste, perineale Partie am Gesäß war jedoch immer noch schmierig-eitrig belegt und zeigte wenig Heilungstendenz. Wegen der Ähnlichkeit mit Lymphogranuloma inguinale wurde die Frey'sche Probe angestellt, die aber negativ ausfiel. Dieser letzte Herd wurde chirurgisch entfernt und histologisch untersucht. Er zeigte keine Veränderungen im Sinne eines Lymphogranuloma inguinale, sondern ähnlich wie die früheren Schnitte ein unspezifisches Granulationsgewebe.

Bei der Differentialdiagnose wurden erwogen:
Tuberkulose: Im Gewebe wurden keine Tuberkelbazillen gefunden, der Tierversuch war negativ. Die histologische Gewebsuntersuchung ergab ein völlig unspezifisches Granulationsgewebe. Jede tuberkuloide Struktur fehlte.
Lues III: Wassermann- und Nebenreaktionen waren negativ. Die antiluetische Kur mit Neo-Salvarsan war erfolglos, ebenso die Jod-Kali-Medikation, die sogar eine Verschlimmerung zur Folge hatte.
Blastomykose und Aktinomykose. Die Pilze konnten im Eiter nicht gefunden werden.

Sporotrichose: Sie hat die Neigung, den Knochen anzugreifen und die Gefäße zu arrodieren, was hier auch bei den schweren Geschwüren am Unterschenkel nicht der Fall war. — Die bakteriologische Untersuchung und die Agglutinationsprobe mit dem Patientenserum waren negativ. — Der teils gute Erfolg mit der Sporotrichosevakzine schien dem entgegenzustehen. Doch kam es nur stellenweise zur Abheilung, während anderorts fortschreitende Tendenz feststellbar war. Die Annahme einer unspezifischen Reizkörperwirkung liegt am nächsten.

Nach Ausschluß der vorgenannten Hauterkrankungen mußten die gefundenen Streptokokken für die beschriebenen Hautveränderungen verantwortlich gemacht werden. Es fällt das insofern nicht schwer, als das Krankheitsbild klinisch und histologisch weitgehendst mit der von Zurhelle u. Klein und Ruiter beschriebenen Form der chronischen Pyodermie, der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans übereinstimmt. Es handelt sich um eine äußerst chronische, seit mindestens 10 Jahren bestehende Hauterkrankung bei einem Mann in mäßigem Allgemeinzustand, der sonst keine Krankheitserscheinungen zeigte. Nach Stadien der Abheilung traten immer wieder neue Exacerbationen an den Rändern der abgeheilten Herde aber auch an anderen Stellen auf. Histologisch zeigt sich eine große Übereinstimmung mit der Beschreibung Zurhelle's und Klein's. Es handelt sich um ein unspezifisches Granulationsgewebe, das bis in die Subkutis reicht. Es fällt auf das sehr reichliche Vorhandensein von Plasmazellen und die außerordentliche Erweiterung der Lymphgefäße, auf die die genannten Autoren bei ihren Fällen hinweisen. Eine Follikulitis konnte, wie bei den Fällen von Zurhelle u. Klein, Ruiter als Primäreffloreszenz nicht beobachtet werden, was die Ansicht bestärkt, daß es sich in dem vorliegenden Falle um die „streptogene Form" handelt. Auch die Dünnflüssigkeit des Sekrets aus den Ulcerationen weist in diese Richtung, da der staphylogene Eiter sich durch seine schleimig-zähe Konsistenz auszeichnet. Dementgegen steht allerdings, daß lange bestehende Furunkulose in der Vorgeschichte angegeben wird. Es kann jedoch nicht entschieden werden, ob es sich wirklich um Furunkulose gehandelt hat, oder ob damals schon die Erscheinungen der chronischen Pyodermie vorgelegen haben, da der Patient früher nie in klinischer Behandlung war.

Therapeutisch interessiert noch im besonderen, daß auch unser Patient auf Jod-Kali schlecht reagierte, worauf fast alle Autoren hinweisen und was fast charakteristisch für chronische Pyodermien zu sein scheint. Interessant ist auch die Feststellung, daß die Therapie

mit Arsen-Helpin einen so ausgezeichneten Erfolg brachte. Auch Ruiter berichtet von einem Fall mit schwersten Veränderungen am linken Arm, die sogar zu mehrmaliger Amputation geführt hatten und bei dem Campolon einen vollen Erfolg brachte. Das weist darauf hin, daß Beziehungen zum Stoffwechsel innerer Organe bestehen und daß die Sensibilisierung der Haut von inneren Organen aus erfolgen kann. Es beleuchtet wiederum die Tatsache, daß das Hautorgan in seiner Bedeutung für den Gesamtorganismus den anderen großen Organen des Körpers gleichgesetzt werden muß.

Zusammenfassung:

1.) Unter den chronischen Pyodermien nehmen die klinisch besonders charakterisierten Fälle von Pyodermia chronica papillaris et exulcerans der unbehaarten Haut eine Sonderstellung ein.

2.) Die von Zurhelle u. Klein, Kumer, Ruiter u. a. beschriebene Pyodermia chronica papillaris et exulcerans kann durch die außerordentliche Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit serpiginös-gummösen Erscheinungen von Syphilis, mit Tuberkulose, Sporotrichose, Blastomykose, Aktinomykose und Bromdermatose sehr große diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Obige Dermatosen sind durch genaueste differentialdiagnostische Untersuchungen von den chronischen Pyodermien abzugrenzen.

3.) Diese eigenartige Form der chronischen Pyodermie kann sowohl, wie in der Mehrzahl der Fälle, als chronische Staphylodermie, wie auch als chronische Streptodermie auftreten.

4.) Histologisch handelt es sich bei der chronischen Pyodermie um eine granulomatöse, vielfach papillomatöse, in den meisten Fällen primär follikulär gebundene chronische Entzündung der Haut, bei der die Pyokokken aller Wahrscheinlichkeit nach eine primäre pathogenetische Rolle spielen.

5.) Die Ursache dieser ungewöhnlichen Form der chronischen Pyodermie ist nach unserer heutigen Kenntnis in erster Linie in einer Änderung der Allergie der Haut zu suchen, die durch eine örtliche exogene Gewebsschädigung oder durch den Einfluß konstitutioneller und innerer Störungen zustandekommt.

6.) Ein der chronischen Pyodermie entsprechender Prozeß im Bereich des behaarten Kopfes ist die Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) und die Perifollikulitis capitis abscedens et suffodiens (E. Hoffmann), während das unter dem Namen der Akne conglobata in der Literatur des öfteren beschriebene Krankheitsbild der unbehaarten Haut durchwegs schon wegen seiner solitären, wenn auch oft gruppierten Anordnung und die stets vorhandene Ausbildung von Comedonen, Riesencomedonen und Comedonennarben abgetrennt wird.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Wilhelm Heuck für die Durchsicht der Arbeit und die Übernahme des Referats, Herrn Prof. Dr. Vonkennel für die Stellung des Themas ergebenst zu danken.

Literaturübersicht.

Bizzozero	Enzo, Follikulitis u. Perifollikulitis ulcerans serpiginosa. Arch. f. Derm. Bd. 114/111.
Bosellini	Chronische verrukoide Dermatitis der unbedeckten Körperteile. Arch. f. Derm. Bd. 96/229. auch nach Tschernoguboff.
Cueni	Zur Kenntnis der Pathogenese der Perifollikulitis capitis abscedens et suffodiens und ihrer Beziehungen zur Akne conglobata. Derm. Zeitschr. 51/3.
Damman	Pyodermia chron. serpiginosa superficialis ulcerativa. Arch. f. Dermat. Bd. 153/278.
Gaucher und Gougerot	nach Ruiter.
Hallopeau	nach Ruiter u. Tschernoguboff.
Hoffmann H.	Akne conglobata u. verwandte Krankheiten. Zentr.-Blatt f. Haut Bd. 19/1.
Hoffmann H.	Über einige der Akne conglobata ähnliche Fälle. Arch. f. Derm. Bd. 151/387.
Kumer	Über Pyodermia chronica papillaris et exulcerans. Dermat. Zeitschr. 1926 Bd. 48/1
Leloir	nach Tschernoguboff u. Ruiter.
Ruiter M.	Pyodermia chronica papillaris et exulcerans und ihr Auftreten bei Dermatitis herpetif. Duhring. Arch. f. Dermat. Bd. 166/184. Chronische Pyodermien, 1932, Groningen.
Tschernoguboff	Zur Frage der chronischen Pyodermie. Arch. f. Derm. Bd. 149/76.
Zurhelle u. Klein	Chronische vegetierende und ulcerierende Pyodermien mit serpiginösem Fortschreiten und flächenhafter Narbenblidung. Derm. Zeitschr. Bd. 46/63.
Zurhelle u. Ruiter	Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pyodermia chronica. Arch. f. Derm. Bd. 166/175.

Lebenslauf.

Am 30. Januar 1911 wurde ich in Kempten i. Allg. als Sohn des Bankbeamten Richard Koeberle und seiner Ehefrau Emma geb. Miller geboren. Nach 9jährigem Besuch der dortigen Oberrealschule erhielt ich 1930 das Reifezeugnis. Ich widmete mich dem medizinischen Studium an den Universitäten in München, Berlin und Freiburg, wo ich im Dezember 1935 das Staatsexamen ablegte.

PILGER
DRUCK